Beitrag zur Lehre

von der

Endocarditis ulcerosa im Puerperium.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. September 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Moritz Muermann

aus Minden.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Ernst Vahlen.
- Cand. med. Cornelius Harder.
- Dr. med. Hans Hohenthal.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0184

Seit Virchow durch seine Arbeiten über die puerperale Endocarditis die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Complication des Wochenbettes lenkte, sind mehrfach Veröffentlichungen hierüber zu verzeichnen gewesen, zunächst besonders von französischen Beobachtern wie Charcot, Vulpian, Lancereaux und Vast, und hat Virchow selbst unermüdlich in zahlreichen Abhandlungen und Sectionsberichten immer und immer wieder die Häufigkeit dieser Erkrankung des Herzens im Puerperium nachgewiesen.

In betreff der uns hier speciell interessirenden ulcerösen Form im Wochenbett verdanken wir Olshausen die bedeutendste Arbeit, die im Archiv für Gynäkologie Bd. VII veröffentlicht ist. Hier wies letzterer ihre häufige Selbständigkeit nach gegenüber der bisherigen Annahme ihrer steten Abhängigkeit von der Pyämie. Auch die Arbeiten von Schnitzler (Wien. med. Presse 1865) und R. Meyer (Zürich 1870) über Endocarditis ulcerosa überhaupt haben zur Erkenntnis der puerperalen Form beigetragen. Die sehr eingehende Arbeit Meyers giebt ein genaues und vollständiges Bild der Krankheit. Litten hat dann weiterhin, worauf auch schon Virchow hinzeigte, das überaus häufige Vorkommen von Retinalblutungen bei End. ulcer., die längstens 50—60 Stunden vor dem Tode auftreten und einen diagnostischen, namentlich aber prognostischen Wert haben sollen, nachgewiesen, und jetzt finden wir in allen Lehrbüchern über Herzkrankheiten als prädisponirendes Moment der acuten ulcerösen oder, wie Virchow sie auch nach dem anatomischen Bilde genannt hat, diphtherischen Endocarditis, die als primäre Affection bei zuvor völlig gesunden Leuten höchst selten vorkommt, nächst dem acuten Gelenkrheumatismus, Schwangerschaft und Wochenbett verzeichnet. Andrerseits enthalten auch alle Lehrbücher und Arbeiten über Krankheiten des Wochenbettes Angaben, z. T. sogar längere Abhandlungen über diese Complication des Puerperiums.

Virchow lehrte ferner in seiner Schrift „über die Chlorose“ den Zusammenhang derselben mit der Endocarditis, nämlich die

Chlorose als weiteres und zwar besonders prädisponirendes Moment für die Erkrankung des Endocardiums kennen.

Wie häufig die Endocarditis puerperalis vorkommt, zeigt uns die Statistik von Dürr, der in seiner Dissertation (1877) bereits 63 Fälle aus den Jahren 1865—1876 incl. aufzeichnen konnte, die im pathologischen Institut der Charité unter 6848 Sectionen zur Beobachtung gekommen waren. „Es macht das 5 Fälle pro Jahr, 18% der obducirten Puerperen, 4,5% der sämtlichen Endocarditides und nahezu 1% sämtlicher Obducirten.“ Diese Zahlen für die puerperale Endocarditis im allgemeinen erklären aber, wie wir später sehen werden, die relative Häufigkeit der ulcerösen Form.

Olshausen führt in seiner Arbeit 15 Fälle von Endoc. ulc. puerp., nämlich die bis 1875 bekannt gewordenen Fälle auf, während Dürr unter jenen 63 Fällen 11 der ulcerösen Form zuweisen konnte, die also allein in der Charité secirt waren. Später sind auch noch ab und zu Veröffentlichungen erschienen, doch hat sehr bald ihre Zahl bedeutend abgenommen und seit 1880 dürfte die Litteratur keinen Fall von puerperaler ulc. Endocarditis mehr aufzuweisen haben, während man doch gerade bei ihrer Neuheit und zudem grossen Malignität viele Mitteilungen erwarten sollte.

Wenn nun dieser Umstand auch bei jeder anderen Affection unbegreiflich wäre, so kann man sich ihn in diesem Falle wohl erklären. Die Zeiten waren für die erst neu bekannt gewordene Krankheit nicht günstig. Denn der Umschwung, den die Antiseptik in die medicinische Welt im ganzen brachte, und das Bestreben der Ärzte, diese namentlich auch zur Verhütung der als infectiös erkannten Krankheiten des Wochenbettes zu verwerten, dämmten mit dem „Puerperalfieber“ auch die gleichfalls infectiöse Endocarditis ulcerosa ein. Auch der im Jahre 1875 erlassenen „Circularverfügung des Ministeriums vom 16. Juni an sämtliche Königl. Regierungen“, durch welche die Hebammen zu Vorsichtsmassregeln in betreff des Wochenbettfiebers veranlasst wurden, ist in dieser Beziehung viel zu danken. War doch schon im Jahre 1875 nach halbjähriger Wirkung dieses Erlasses das Verhältnis der Todesfälle im Kindbett zur Zahl der Entbundenen gleich 1 : 148,3, während es in der Zeit von 1841—1875 fast immer zwischen 1:130 und 1:120 geschwankt hatte. (Diese Zahlen sind der im Anschluss an die sogleich zu nennende Denkschrift erschienenen Arbeit von Dr. Max Böhr entnommen, die zur Orientirung über die damaligen Verhältnisse empfohlen sei.) Weiter noch wurde infolge der von der Puer-

peralfieber-Commission dem Ministerium 1877 eingesandten Denkschrift neben der Verfügung der Anzeigeflicht der Ärzte und Hebammen bei Puerperalerkrankungen durch neue ministerielle Erlasse und Instructionen eine Verbesserung angestrebt und erreicht. So konnte Ehlers in seiner kürzlich erschienenen Arbeit „zur Statistik des Puerperalfiebers“ (22. Febr. 1889) angeben, dass in den Jahren 1876—1886 durchschnittlich 1 Todesfall auf 167,7 Wöchnerinnen kommt.

Erklärt sich so das Seltenerwerden der Endoc. ulc. puerp. überhaupt, so kann ich andererseits behaupten, dass infolge des unter so verschiedenartigen Bildern sich darstellenden und oft so latenten Verlaufes derselben manche Fälle sogar in Kliniken, in der Praxis zweifellos viele übersehen oder falsch gedeutet werden, meist unter dem Sammelnamen „Puerperalfieber“ verborgen bleiben. Diese letzteren Fälle, sowie ein weiterer Teil, bei dem der aufmerksame Arzt die Erkrankung des Herzens vermutet, gehen um so eher der Wissenschaft verloren, als eine Correction resp. Bestätigung der Diagnose durch die Section infolge Weigerung des Publikums oder anderer Umstände unmöglich gemacht wird.

Über die Schwierigkeit der klinischen Diagnose, selbst in nicht puerperalen Fällen von Endoc. ulc., sind sich alle Beobachter einig. Virchow führt bei einem Falle, der ihm zur Section kam, besonders an, dass die Diagnose auf Typhus gelautet hätte, und knüpft daran die Bemerkung, es geschähen oft Verwechselungen mit Typhus, weil der Verlauf der Krankheit sehr ähnlich sei dem des Abdominaltyphus. R. Meyer sagt: „Die hervorragendste Rolle in dem Symptomenkomplexe der ulcerösen Endocarditis spielt ein fieberhaftes schweres Allgemeinleiden, so gefährlich, wie es vor allem bei der purulenten und septischen Blutvergiftung beobachtet wird, und noch grösser wird die Ähnlichkeit mit den acuten Infectionskrankheiten durch den fast regelmässigen Befund von verbreiteten Texturveränderungen der wichtigsten Eingeweide, wie wir sie gewöhnlich im Gefolge des Typhus, der acuten Exantheme, des Septicämie u. s. w. antreffen.“ (cf. auch Schnitzler).

Westphals Fall (Virch. Arch. Bd. 20) verlief ganz unter dem Bilde der Tobsucht, indem Erscheinungen von Seiten des Herzens während des Lebens nicht zu constatiren waren. In betreff dieses Symptomes mache ich auf den von Sioli (im Arch. f. Psychiatrie Bd. X 1880) beschriebenen Fall aufmerksam, der einen 25 jährigen Bauern betraf. Auch hier bestand intra vitam nur das Symptom der Tobsucht, während die Section ulceröse Endoc.

der Mitralis und Aortenklappen mit ihren Folgeerscheinungen nachwies. In beiden Fällen aber war nach der Anamnese eine Prädisposition zu Psychosen vorhanden.

Die Veränderungen an den Herzklappen sind besonders in ganz frischen Fällen oft so geringfügig, dass sie noch bei der Section sogar übersehen werden können, wofür der von Virchow im Nachtrag zu seiner Schrift über die Chlorose angegebene Fall eine schöne Illustration abgiebt. Nicht selten auch ist das subjective Befinden der Kranken bis zuletzt ein gutes, sie klagen garnicht oder nur wenig über Beschwerden im allgemeinen oder speciell seitens des Herzens. Ferner sind auch etwa vorhandene, physikalisch nachweisbare Störungen an den Klappen bei dieser Krankheit von untergeordneter Bedeutung. Denn das Fehlen der letzteren, sagt Meyer mit Recht, schliesst einen destructiven Process sowohl an den Klappen, wie an der Wand der Ventrikel nicht aus, ihr Vorhandensein genügt nur unter besonderen Bedingungen, um allein einen solchen Process zu beweisen. Denn die Herzgeräusche können von schon länger bestehenden Fehlern stammen oder als accidentell anämische zu deuten sein. Nur die Combination dieser mit den oben erwähnten typhoiden Symptomen bei Ausschluss einer anderen Erkrankung wird die Diagnose zur annähernden Gewissheit machen; der aufmerksame Beobachter aber kann aus dem Allgemeinbefinden (wieder per exclusionem) und manchen Erscheinungen secundär erkrankter Organe, vor allem den Blutungen in Haut, Schleimhaut und Augenhintergrund, sowie auch den Durchfällen oft die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit stellen.

Es dürfte sich daher bei der Schwierigkeit der Diagnose und der Seltenheit der Veröffentlichungen wohl verlohnen, vier unter Geheimrat Olshausen gut beobachtete Fälle mitzuteilen und die Arbeit durch Studien aus der Litteratur zu vervollständigen, so dass sie vielleicht geeignet ist, als Beitrag zur Lehre dieser malignen und gewiss nicht seltenen puerperalen Erkrankung zu dienen.

I. Fall, in der Hallenser Klinik beobachtet. Dienstmädchen Pauline P., 25 Jahre alt, I. para, will stets gesund gewesen sein. I. Menstruation mit 20 Jahren, die folgenden regelmässig alle 4 Wochen, von dreitägiger Dauer, ohne Schmerzen. Letzte Regel Ende April 1886. Keine Molimina. — Die gracil gebaute Person, die sehr mässigen Panniculus adiposus und keine äusseren Zeichen von Rachitis oder Lues aufwies, wurde am 15. I. 1887 entbunden, 14 Tage zu früh. I. Schädellage, sehr schneller Geburtsverlauf unter normalem Mechanismus. Keine Verletzungen, keine Blutung. Wochenbett: Temp. p. p. 38,1°; Puls 80. Bereits am 2. Tage abends stellte sich Fieber ein bis zu 40,3°, welchem ein Schüttelfrost voraufgegangen war. Von hier ab blieb die Temp. fast andauernd auf 40—41° und

darüber stehen. Am 4. Tage wurde Empfindlichkeit beider Parametrien — besonders des rechten — constatirt, welche nach 2 Tagen wieder völlig verschwunden war. Am 6. Tage abends stellte sich ein maniakalischer Anfall ein. Die Wöchnerin schrie laut auf, kannte ihre Umgebung nicht mehr, wollte aufstehen und geberdete sich so unruhig, dass sie in den Bettrahmen gelegt und an den Füssen leicht gefesselt wurde. Ord. $\frac{1}{3}$ Spritze Morphium 4 %iger Lösung. Eisblase auf den Kopf. Der Anfall verging alsbald wieder und bereits am folgenden Morgen war das Bewusstsein aufgehellt. Trotzdem blieben aber Temp. und Puls andauernd hoch, erstere von 40,0 bis 40,6°, letzterer 120 bis 146. Während bisher ausser der erwähnten geringen und rasch vorübergehenden Schmerzhaftigkeit der Parametrien, Klagen über Heiserkeit und Kopfschmerzen keine besonderen Beschwerden bestanden hatten, trat jetzt Schmerzhaftigkeit des rechten Vorderarmes, beider Kniegelenke, besonders des rechten, sowie des linken Schultergelenkes auf. Am 8. Tage wurde eine Bronchitis constatirt und das Krankheitsbild, nachdem dasselbe seit dem 7. Tage sich einem typhösen ähnlich zeigte, aber sonst jede Spur von Anzeichen eines Typhus fehlte, — die dünnen und häufigen Stühle entsprachen keinen Typhusstühlen, — auf eine Endocarditis mycotica gedeutet und zwar aus der Febris continua, dem Allgemeinbefinden und dem gänzlichen Mangel irgend welcher Symptome einer schwereren Erkrankung des Sexualtractus, — denn die zweitägige Empfindlichkeit der Parametrien kann in der Beziehung nicht verwertet werden — resp. von Typhus oder Pneumonie. Man konnte zwar am Herzen nichts Pathologisches nachweisen, doch hielt Geheimrat Olshausen an der eben erwähnten Diagnose fest. Am 11. Tage stieg der Puls auf 170; Temp. 40,9°. Am 12. nachmittags Puls 180; Temp. 41,6°; Respir. 58. Ord.: Eiseinwicklungen (in Eiswasser ausgerungene Tücher wurden auf die Extremitäten gelegt), Eisblase auf Kopf, Abdomen und Herz, Excitantien. Puls abends 9 Uhr 124; Temp. 37,3°; Respir. 24. Schon um 11 Uhr war die Temp. wieder auf 38,6, Puls auf 140 gestiegen, als am 13. Krankheitstage bei schon stundenlang umflorten Bewusstsein der Exitus letalis eintrat. Temp. kurz vorher 41,4°; Puls 150.

Der gelblich-rötliche Ausfluss war niemals besonders reichlich, auch nicht übelriechend. Urin und Stuhl spontan, letzterer dünn und reichlich.

Als auffallend hebt die Krankengeschichte noch hervor, dass nur ein Schüttelfrost zur Beobachtung gekommen wäre, ferner dass gegen Pyämie die Temperaturcurve gesprochen hätte.

Section: 23 h. p. m., ergab:

Diagnosis p. m.: Thrombophlebitis venae sperm. dextrae et plexus spermatici. Abscessus ovarii dextri (ex corpore luteo?) Endocarditis valvulae Mitralis mycotica. Gonitis dextra. Abscessus subcutanei et intermusculares. Pachymeningitis interna. Tumor lienis.

165 cm lange, schlanke und zarte weibliche Leiche von mittlerer Musculatur und geringem Fettpolster. Haut schmutzig grau mit dunkelblauroter Verfleckung auf der Rückseite und vereinzelten Flecken am gesamten Körper. Rigor allgemein verbreitet. Hals in seinen unteren Partieen breit, Lippen trocken. Mammae voll mit reichlichem Collostrum und mit dunklen Warzen; Bauchdecken von geringer Spannung; Linea alba dunkelbraun, Striae nicht vorhanden; im rechten kleinen Labium eine schürzenförmige Verlängerung des vorderen Theiles, sodass es 2 cm die grossen Schamlippen überragt. Fettpolster am Abdomen ca. 1 cm hoch. Thoraxmusculatur ziemlich dunkel, gut consistent, völlig transparent. Netz über den Darmschlingen, die meist von Gas mittelweit ausgedehnt sind; in der Tiefe der Bauchhöhle einige cbcm klarer Flüssigkeit. Harnblase

contrahirt und leer; Uterus vorn der Beckenwand anliegend. Diaphragma r. unterer Rand der III., l. unterer der IV. Rippe. Im Herzbeutel ca. 20 ccm klarer, farbloser Flüssigkeit; in jeder Pleurahöhle ca. 50 cbcm blutig gefärbten Transsudats. Herz etwas länglich, mit der Spitze nach links reichend, von mittlerer Grösse, mit zartem Epicard; spärlich von Fettgewebe durchwachsen, Kranzgefässe fast leer, im Conus pulmonalis ein kleines Fibrincoagulum; der rechte Vorhof schlaff, von Fibrin und Cruor gefüllt; in der linken Herzhälfte höchstens 20 ccm flüssigen Blutes. Herzmuskel blass, aber derb. Klappen und Endocard intact, nur mitten an der Innenfläche des hinteren Mitralsegels eine linsengrosse Geschwürsfläche mit zerfetztem Gewebe; ein zweites kleineres Ulcus an der Innenfläche des vorderen Mitralsegels, dicht oberhalb des Ansatzes der Chordae. Linke Lunge mit spärlichen Adhäsionen, stark feucht durchtränkt, im unteren Lappen blutreich, nirgends hepatisirt. Auch die rechte Lunge stark ödematös, Oedem sehr trübe; im Unterlappen und in umschriebenen Gebieten der anderen Lappen eine schlaffe Hepatisation, es fehlt daselbst der Luftgehalt. Im Rachen glasiger Schleim. Schleimhaut des Oesophagus und Kehlkopfes mit gelbbreiigem, wohl dem Magen entstammendem Belag. Schilddrüse leicht vergrössert. Milz, Grösse $14 : 7^1/_2 : 5$ cm. Kapsel hin und wieder mit feinen Verdickungen, Parenchym weich, Pulpa vorquellend, bläulichrot, in der Mitte des Vorderrandes eine prominente, bohnengrosse, gelbblassgrau-gesprenkelte Partie. Magen dilatirt, mit gelber Speiseflüssigkeit, Mucosa blass, weissgrau, in der Pars pylorica état mamelonné. Leber mittelgross, etwas mürbe und blutarm; Acini gross, periphere Zonen gelbgrau trübe, Centrum nicht vertieft, braunrot. Die rechten Adnexa des Uterus lagern auf der Darmbeinschaufel so, dass die mediale Kante des Ovarium mit der Linea terminalis abschneidet und seine Spitze der Spina ossis il. ant. gegenüberliegt. Die Tube umkreisst das Ovarium von vorn und endet mit schlaffen Fimbrien gegenüber seiner lateralen Spitze. Am oberen Rande des Ovarium liegt dem Peritoneum in geringer Ausdehnung ein zähes, leicht abhebbares graues Exsudat auf, in das auch die Spitze des Proc. vermiformis hineintritt, die jedoch leicht lösbar ist und eine intacte Serosa bewahrt. Peritoneum dieser Gegend erscheint wie zerfetzt und ebenfalls schiefrig verfärbt. In dem Winkel zwischen rechter Tube und Lig. rotundum Auflagerung eines Gerinnsels, ebenso zwischen Ovarium und Mesosalpinx derartige Gerinnsel in Form eines zarten Anfluges.

Lig. lat. dextr. nicht verdickt; um so deutlicher treten die mit puriformer Masse erfüllten Venen desselben hervor und lassen sich bis zu dem Winkel verfolgen, den Tube und Lig. rot. mit einander bilden, doch hört die Gefässerkrankung überall auf, sobald die Gefässe die Muskeln des Uterus erreichen.

Die linken Adnexa frei von pathologischen Veränderungen. Peritoneum an der hinteren Seite des Lig. lat. oberflächlich vascularisirt und mit feinsten haemorrhagischen Zeichnungen, ebenso in der Tiefe des Douglas.

Vena cava inf. mit flüssigem Blut; in dem Winkel, den die rechte Nierenvene mit der Cava bildet, ist die innere Wand der letzteren in 10-pfennigstückgrösse in eine Ulcerationsfläche verwandelt, in deren Mitte die Vena spermat. mündet. Die Wand der letzteren ist verdickt, ihr Lumen von einer puriformen Masse ausgefüllt und ihre Innenfläche ebenfalls ulcerirt. Nach unten treten die Verzweigungen dieses Gefässes gewulstet hervor und ihrer Verbreitung entspricht die Auflagerung auf dem Peritoneum. Schenkelgefässe enthalten flüssiges Blut.

Vagina schiefrig verfärbt. Muttermund breit, links mit einem 1 cm hohen Einriss, seine Lippen 2 cm lang vorragend.

Uterus $15^1/_2$ cm lang, 9 breit, $3^3/_4$ dick. Lumen des Uteruskörpers beträgt an Höhe 9 cm, die des Cervix 5 cm, Breite des Lumens oben $7^1/_2$. Wandbreite um Ost. int. $5^1/_2$, um Ost. ext. 7 cm; Dicke der Musculatur bis 2 cm; reichliche Gefässentwicklung in ihr; Endometrium überall mit zarten, fetzigen Massen belegt, ausserdem in der oberen Hälfte der Rückwand prominent (Placentarstelle), wobei der Belag mehrere mm dick ist und sich direct in das Lumen der Venen fortzusetzen scheint.

Beide Ovarien leicht geschwollen, im rechten eine kirschgrosse, mit puriformer Masse erfüllte Höhle nahe dem äusseren Winkel, von dem aus sich eine Verfärbung und wohl auch eitrige Infiltration bis zu den erweiterten Venen des lat. Winkels zieht.

Nieren mittelgross; von mittlerem, in Rinde und Mark ziemlich gleichem Blutgehalt. An den Ureteren nichts Besonderes, nur der rechte leicht dilatirt.

Schädeldach namentlich hinten auffallend breit; links seitlich mit der Dura ziemlich fest verwachsen. Mitten an der Innenfläche beider Stirnbeine, weniger auch an den Parietalbeinen ist die Tabula int. fein ciselirt durch die Verbreitung einzelner grösserer Gefässe. Auch die Dura an diesen Stellen gefässreich, die Innenfläche derselben beiderseits mit sehr zarten pachymeningitischen Auflagerungen bedeckt. Pia nur hinten reichlich gefüllt, Arterien der Basis zart, Pia leicht abziehbar. Oberfläche des Gehirns auffallend anämisch. Windungen etwas verbreitert. Ventrikel kaum mittelweit, mit wenig klarer Flüssigkeit, Ependym glatt; Substanz ungewöhnlich weich, besonders nimmt die Rinde sehr leicht Fingereindrücke auf; gesamtes Parenchym anämisch und ödematös, weisse Substanz etwas blutreicher.

Das rechte Kniegelenk mit etwas verschiedenen Conturen, in der Höhle etwa 50 ccm eitriger, zäher Masse, Gelenkhaut nicht besonders gerötet, wohl aber feucht durchtränkt und sammetartig locker. — Subcutanes Bindegewebe an der hinteren Seite des Oberschenkels vereitert, ohne dass die Vereiterung zu irgend welchen grösseren Gefässen oder Drüsen in Beziehung steht. Linkes Kniegelenk frei. In den Streckmuskeln des rechten Unterarmes eine Abscessbildung bis zum Handgelenk, ohne dieses zu beeinflussen.

In diesem Falle ist der Genitalapparat beteiligt und es lässt sich auch der Weg nachweisen, auf dem die Infection erfolgt und fortgeschritten ist. Die Placentarstelle, vielleicht auch der Einriss am Muttermund, hatte den Mikroorganismen als Eingangspforte gedient. Zuerst entstand hier eine lokale Entzündung, die sich dann in die offenen Gefässlumina weiter fortgepflanzt hatte. Die Venen sind verdickt, mit puriformen Massen gefüllt und die Intima ulcerirt. Dieser Process erstreckt sich längs der Vena spermatica dext. bis zur Einmündung derselben in die Vena cava. Infectiöses Virus, von hier verschleppt, gelangte in den Blutkreislauf, passirte wegen seiner Kleinheit die Lungen, wobei eine schwerere Erkrankung derselben nicht entstand, und gründete auf der Mitralklappe einen zweiten Entzündungsherd. Vom Herzen aus entstanden durch Embolie die peripheren Krankheitsherde.

Fall II. Auch in der Hallenser Klinik beobachtet.

Frau Friederike O., 38 Jahre alt, IXpara, will stets gesund gewesen sein. Menstruation vom 18. Jahre an regelmässig alle 4 Wochen, von 3—4tägiger Dauer, ohne Schmerzen. I. Partus 1870, VIII. 1883. Sämtlich leicht und spontan. Letzte Regel Ende VII 1886. Keine Molimina.

Die wenig kräftige, mangelhaft ernährte, gracil gebaute Person kommt am 24. III. 1887 kreissend wegen starker Blutung in die Klinik. Sie war bis dahin einmal von der Hebamme und ein zweites Mal von einem Arzte tamponirt worden. 3 Tampons wurden in der Klinik aus der Scheide entfernt.

Am 25. abends fing Patientin von neuem ziemlich beträchtlich zu bluten an. Die innere Untersuchung constatirte, dass bei 5-Markstückgrossem äusseren Muttermund überall Placenta vorlag. Durch das vordere Scheidengewölbe fühlte man den Kopf. Die äussere Untersuchung ergab I. Schädellage. Es wurde nach Perforation der Placenta die Wendung vorgenommen und ein Fuss heruntergeholt, infolgedessen die Blutung sofort stand. Der Fuss des Kindes reagirte. Jetzt traten auch einige Wehen auf, die den Muttermund sehr rasch erweiterten. Nun schritt man zur Extraction, die leicht von Statten ging und durch welche ein lebendes Kind zu Tage gefördert wurde. Nach der Geburt wieder starke Blutung, daher manuelle Lösung und Entfernung der Placenta und Eihäute. Da es weiter blutete infolge von Atonie des Uterus, wurden ca. 3 Liter 2proc. Carbol-Heisswasser (40°) irrigirt und 2,0 Secale gegeben, nachdem vorher äussere und innere Massage des Uterus sich wenig wirksam gezeigt hatte. Nunmehr stand die Blutung. Temp. p. p. 37,0°: Puls klein, doch nicht frequent. Allgemeinbefinden gut. Bis zum nächsten Morgen war noch mässige Nachblutung aufgetreten.

Wochenbett: Die Temp. stieg gleich am ersten Tage p. p. auf 40,0°: Puls auf 136: Allgemeinbefinden jedoch nicht übel. Die Temperatur hat sich bis zum Tode, dem 12. Wochenbettstage, an welchem wie auch an vorhergehenden Tage Temperaturen von 38,9—38,1 beobachtet wurden, bei täglich 4maliger Messung stets zwischen 39° und 41,8° bewegt, meist betrug sie etwas über 40,0°. Der Puls schwankte zwischen 100 und 136. Am 3. Tage trat ein Schüttelfrost auf: mehrfach Erbrechen. Das Allgemeinbefinden wurde erst vom 6. Tage ab weniger gut. Die Pt. selbst hatte keinerlei Klagen vorzubringen. Therapeutisch wurden mehrfach uterine und vaginale Carbolspülungen (5proc.) vorgenommen. Ausserdem kräftige Diät, Moschus und Wein verabreicht. Verletzungen des Genitaltractus waren nicht vorhanden. Irgend welche Schmerzhaftigkeit des Leibes oder der Parametrien konnte zu keiner Zeit nachgewiesen werden.

Die Diagnose intra vitam wurde auf Pneumonia sinistra und Pyämie (?!) gestellt.

Sectionsbefund: 1 Tag p. m.

Diagnosis post mortem: Endocarditis ulcerosa: Pneumonia lobularis circumscripta; Atelectase und Oedem der unteren Lungenlappen.

Mittelgrosse, weibliche Leiche, von blasser Hautfärbung und mittlerem Ernährungszustand. Am Abdomen alte Striae, Linea alba pigmentirt. Brüste ziemlich schlaff. Fettpolster am Abdomen etwa ½ cm dick. Thoraxmuskulatur von gesundem Aussehen.

Im Abdomen etwa 200 ccm vollkommen klaren, gelblichen Transsudates. Auf dem Peritoneum zwischen Tube und Ovarium zarte Fibrinauflagerung. Auch ist daselbst eine leichte Verklebung und Vascularisation der Peritonealfalten zwischen Tube und Ovarium zu bemerken.

Zwerchfellstand rechts am unteren 4., links am unteren 5. Rippen-

rande. In der linken Pleurahöhle etwa 500 ccm einer leicht getrübten, mit feinen Flocken untermischten hellgelb-bräunlichen Flüssigkeit. Linke Lunge durch zarte ältere Pseudoligamente mit der Costalpleura verbunden. Ebenso rechts, auch hier im Pleuraraum Flüssigkeit von derselben Menge und Beschaffenheit.

Im Herzbeutel eine grössere Menge von Transsudat. Herz schlaff. Muskulatur im ganzen blass, rechts noch mehr als links. Im übrigen deutliche Veränderungen nicht zu constatiren. Endocard und Aortenintima unverändert. Dagegen finden sich an der Tricuspidalis und zwar an deren hinterem Zipfel, am unteren Rande des Klappensegels 2 nicht ganz linsengrosse, graugelbe, fest anhaftende Auflagerungen. — Im Herzfleisch selbst zahlreiche kleine Hämorrhagieen.

Linke Lunge schwer, von mässigem Luftgehalt, besonders in den hinteren Abschnitten stark ödematös. Die hinteren Partieen der Unterlappen vollständig luftleer, doch ungeheuer schlaff. Eine eigentliche Hepatisation ist jedoch nur in einem kleinen, etwa walnussgrossen Herde des Unterlappens zu constatiren, woselbst das Lungenparenchym eine schmutzig graugelbe Farbe angenommen hat. Der Herd ist scharf abgegrenzt.

Rechte Lunge etwa von derselben Beschaffenheit wie die linke. Ebenfalls hochgradig ödematös. Auch hier wieder der untere Lappen luftleer, stark ödematös. Eigentliche Hepatisation ist jedoch hier nicht nachzuweisen.

Bronchen vorn und links mit leichter Schwellung und Rötung der Schleimhaut. In den Lungenarterien beiderseits nichts Abnormes.

Milz ungeheuer schlaff, stumpfrandig; 13 : 11 : 4½ cm, Kapsel glatt, Pulpa sehr matsch, schmutzig graurot.

Im oberen Teile des Jejunum eine postmortale Sugillation. Peritoneum zeigt etwa höchstens bohnengrosse Drüsen, die ganz weich sind auf dem Durchschnitt und hyperämisch.

Linker Ureter sowie die Art. spermatica unverändert. Das Nierenbecken dagegen ziemlich erheblich dilatirt. Linke Niere sehr schlaff, 12 : 6 : 4 cm. Parenchym sehr mürbe, so dass beim Abziehen der Kapsel überall kleine Stücke der Corticalis mit abgerissen werden. Oberfläche leicht granulirt. Parenchym im ganzen anämisch bis auf die Intermediärsubstanz, ist etwas trübe und gequollen. Corticalis fast durchweg bis auf einige blutreiche Markstrahlen graugelb. Nierenbeckenschleimhaut leicht geschwollen mit einzelnen kleinen Hämorrhagieen. — Rechte Niere zeigt ebenfalls eine Dilatation des Nierenbeckens, die hier noch erheblicher ist als auf der linken Seite, ist auch sehr schlaff; enthält an ihrem convexen Rande eine reichlich walnussgrosse, ursprünglich mehrfächerich angelegte Cyste; hinten eine zweite erbsengrosse. Beschaffenheit und Aussehen sonst wie links, ebenso das Nierenparenchym.

Magenmucosa ungeheuer blass, leicht mamelonnirt. Duodenalmucosa geschwollen und gelockert.

In der Gallenblase eine grosse Anzahl von Gallensteinen, bestehend aus weiss facettirten Cholestearincrystallen, ausserdem darin eine geringe Menge heller Galle. Ihre Schleimhaut geschwollen. Ductus choledochus durchgängig. Arteria portae und Pfortader intact.

Pancreas sehr schlaff, desgleichen die Leber. Parenchym anämisch. Auf dem Durchschnitt trüb-schmutzig-hellrotbraun. Parenchym ebenfalls sehr mürbe; Zeichnung verwischt.

Vena cava und Aorta vollkommen unverändert, Aortenintima cadaverös imbibirt.

Blase enthält etwas leicht getrübten Urin. Scheidenschleimhaut

livid mit einzelnen Hämorrhagieen. In der Tiefe zwischen Blase und Uterus variköse Venen, die jedoch nur Blutgerinnsel enthalten.

Muttermund unregelmässig: Portio am hinteren Scheidengewölbe so gut wie nicht vorhanden; hinten links ältere Einziehung. Im Cavum uteri etwa 50 ccm einer trüben, schmutzig graurötlichen Flüssigkeit. Die ganze Cervix- und Uterusschleimhaut ist locker und geschwollen, hellgrau-gelblich, stellenweise graurötlich. Der Cervix auffallend kurz, an seiner längsten Stelle 3 cm. An der linken Seite des Uterus 2 cm oberhalb des Orificium internum ragt ein Thrombus von grauroter Farbe frei in das Uteruslumen hinein. Derselbe lässt sich noch eine Strecke weit in eine grössere Vene hinein verfolgen. Unterhalb dieser erwähnten Stelle findet man bei Schnitten in das Uterusparenchym ausgedehnte Thromben in allen Uterusvenen.

Im rechten Lig. lat. ältere schwielige Verdickungen. Beide Parametrien ödematös, das rechte stärker, wie das linke. Die rechte Spermatica zeigt etwas dicke unregelmässige Wandungen und derbe Umgebung, offenbar ein älterer Process.

Darmschleimhaut. Solitairfollikel nur stecknadelkopfgross. Dickdarmschleimhaut etwas macerirt. Im Rectum ausser grosser Blässe der Schleimhaut nichts Abnormes.

Schädeldach leicht, kolossal anämisch. Dura vollkommen transparent, von mittlerem Blutgehalt. Im Sinus longitudinalis nur ganz geringe schlaffe Gerinnsel. Pia ödematös, überall transparent. In den Sinus nur schlaffe Gerinnsel. Gehirn von guter Consistenz, anämisch.

Pharynxschleimhaut gerötet, ebenso Kehlkopf. Plicae aryt. leicht ödematös.

Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, dass hier die Endocarditis als primäre ursächliche Erkrankung auftritt. Septische Affectionen des venösen Gefässsystems, von denen aus eine Verschleppung des Virus stattgefunden hätte, fehlen völlig. Der Genitalapparat findet sich intact, jedenfalls ohne nachhaltigere Veränderungen. Einige Befunde rühren von überstandenen älteren Processen her. Die Thromben der Uterusvenen sind fest, adhärent, nicht infectiös erweicht. Zwar wird man im Hinblick auf die grössere Verwundung des Genitalapparates innerhalb der Geburt die Eingangspforte des Giftes in diesen verlegen; jedoch könnte ebenso jede andere zufällige Wunde diesem Eindringling gedient haben. Wir nehmen ersteres nur deswegen an, weil wir wissen, dass eine Infection vom Genitalapparat häufiger und leichter auftritt. Das also, sei es hier oder dort, eingedrungene Gift hat in diesem Falle sich sofort localisirt auf dem Herzen, von wo aus dann die Erkrankung der anderen Organe auftrat. Die Eingangspforte ist, entweder dass nur eine geringe oder gar keine Entzündung auftrat, geheilt. Der Krankheitsverlauf entsprach dem bekanntlich häufigen Modificationen entworfenen Bilde der Endocarditis vollkommen. Etwas Besonderes aber hat der Fall weiter in der Erkrankung der rechten Herzhälfte, die verhältnismässig sehr selten vorkommt.

Fall III. In der Universitäts-Frauen-Klinik zu Berlin zur Beobachtung gekommen.

Frau B., 35 Jahre alt, VIII para, war regelmässig menstruirt. Periode dauerte 8 Tage, war mässig profus, ohne Schmerzen. Die früheren 7 Geburten verliefen normal und hatten ein normales Wochenbett zur Folge.

Am 8. XII. 1888 spontane Geburt einer 5monatlichen Frucht nach 8 Tage langen Blutungen. P. p. geringe Blutung. Am 9. ist vom poliklinischen Assistenten die Placenta in Chloroformnarcose manuell gelöst worden. Sie kam zur Hälfte in einem Stück, zur Hälfte in Fetzen heraus. Ausspülung mit Carbol. Wegen fortwährender Erschlaffung des Uterus 2 Spritzen Ergotin (zusammen 0.5) subcutan. Seitdem Durchfälle. In den nächsten Tagen war die Temperatur erhöht, der Puls ruhig und kräftig, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Nur häufige Durchfälle.

Am 12. Temp. 39,9°, Puls 120.

Am 13. Temp. 39,8°, Puls 110.

Status bei der Aufnahme in die Klinik: Am 14. XII: Nachts kein Schlaf. Kein Speichelfluss, Zunge weiss belegt. Die Atmung verhalten wegen lebhafter Schmerzen links oben im Thorax. Abdomen etwas aufgetrieben. Darmschlingen gebläht. Nirgends Druckschmerz. Uterus gut contrahirt, hochstehend. Ausfluss nicht übelriechend. Ord.: Secale 0,5 zweimal tgl.

Die Temp. stieg am 14. von 39,3 bis auf 41,3°, sank am folgenden Tage auf 38,0°, stieg aber am 16. wieder bis auf 41,2°. Von da an hielt sich die Temp. bis zum Exitus letalis, am 28. December, stets genau zwischen 40,0 und 41,0°; nur an den beiden vorletzten Tagen war sie zeitweise bis auf 39,5° herabgegangen.

Am 16. XII. klagte Pat. über Schlaflosigkeit, im übrigen Wohlbefinden. Durchfälle halten an. Am 18. war Dämpfung auf beiden Lungen hinten und unten. Keine Reibegeräusche. Bronchialatmen; Fremitus erhalten. Kein Auswurf, etwas Husteln. Atmung verkürzt. Ausfluss ein wenig übelriechend. Uterus gross und weich. Beide Parametrien zu den Douglasfalten hin verdickt zu fühlen.

19. XII. Nachts kein Schlaf, beständige Diarrhöen, Unsauberkeit des Bettes.

21. XII. Schlaflosigkeit, anämisches Aussehen, Zunge dunkelrot, wenig belegt, nicht zitternd. Appetit nicht vorhanden. Atmung beschleunigt, keine Cyanose, normaler Lungenbefund. Abdomen wenig aufgetrieben. Schmerzen nur in der Milzgegend, doch ist weder percutorisch noch palpatorisch eine Vergrösserung des Organes nachzuweisen. Uterus schlecht durchzufühlen. Rechtes Parametrium durch ein Exsudat verbreitert, welches sich auch nach hinten an den Uterus legt.

24. XII. Auf beiden Lungen hinten unten Pfeifen und Schnurren. Das Gesicht sehr anämisch, kaum cyanotisch. Abdomen nirgends schmerzhaft. Fäces werden unbeabsichtigt mehrmals in 24 Stunden entleert, dünnflüssig und gelbbräunlich. Herzuntersuchung ergiebt nichts Pathologisches. Seit 2 Tagen soll etwas Schwerhörigkeit bestehen. Untersuchung des Augenhintergrundes: links normal, rechts Blutung von $^1/_2$ Papillenlänge im umgekehrten Bilde innen und oben längs eines Gefässes nahe seiner Einmündung in die Papille. Eine zweite ca. $^1/_4$ papillengrosse Blutung genau in der Macula lutea.

25. XII. Pat. befindet sich subjectiv wohl, will aufstehen. Puls noch immer ziemlich gut. Auf dem rechten Herzen unreine Töne. Atmung etwas beschleunigt. Pat. wird oft aufrecht hingesetzt.

27. XII. Pat. schlaflos, wenig reagirend.

28. XII. Tod unter allgemeiner Herzschwäche.

Sectionsbefund:

Uterus puerperalis post abortum. Fibrinös-eitriger Belag und oberflächliche Infiltration der Placentarstelle. Thrombot. Zerfall und Erweichungsmassen in den Gefässen beider Parametrien, speciell der rechten Vena spermatica. Frische Endocarditis am lateralen Tricuspidalzipfel. Schwellung der Leber, Milz und namentlich der Nieren, mit beginnender fettiger Degeneration der letzteren. Partielle Atelectase des linken Unterlappens und fibrinöse Pleuritis; Ödem beider Lungen. Anämie des Gehirns.

160 cm lange, kräftig gebaute, ziemlich gut genährte weibliche Leiche mit verbreiteter Leichenstarre; Hautfarbe schmutziggrau. Schleimhäute nicht besonders blass; an der Rückenseite bleiche Flecken, in der Glutäalspalte Abschürfungen der Epidermis und Blaufärbung des cutanen Gewebes. Brüste ziemlich voll. Bauchdecken schlaff und eingesunken, Fettpolster am Abdomen bis $1^1/_2$ cm stark. Musculatur ziemlich lebhaft rot, doch nur mattglänzend.

Die Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite; Zwerchfellstand rechts am oberen V., links am unteren V. Rippenrande: Netz sehr fettarm, überdeckt die collabirten Dünndarmschlingen. Peritoneum überall feuchtglänzend, im Douglas schwärzlich pigmentirt, hinter dem linken Lig. latum mit eitrigen hämorrhagischen Flecken.

Die Lungenränder erreichen die Mittellinie: die linke Lunge mit ihrem Unterlappen locker adhärent; in der rechten Pleurahöhle 100 ccm einer trüben, gelbrötlichen, mit Flocken gemischten Flüssigkeit, die linke dagegen nur mit spärlichem Transsudat. — Im Herzbeutel gegen 40 ccm klaren Transsudates; das Herz ist reichlich faustgross, sein Epicard leicht weisslich verdickt und nur wenig von Fettgewebe unterwachsen. Linke Herzhälfte fast ganz leer, in der rechten ein umfangreiches, speckiges Gerinnsel sowohl im Vorhof als auch im Ventrikel. Am lateralen Tricuspidalsegel befindet sich dicht am Zipfelrande eine 8 mm lange und 3 mm breite matt-gelblichrote, anscheinend durch zarte Auflagerungen unebene Fläche. Die Pulmonalklappen vollständig unversehrt, ebenso die Aortenklappen. Desgleichen zeigen die Mitralsegel abgerechnet von einigen unbedeutenden älteren fibrösen Veränderungen keinerlei Erkrankung. Die Herzohren sind leer, der Herzmuskel von blassgelblichroter Farbe; im Herzbeutel sammelt sich nach der Herausnahme des H. eine grosse Menge Blut an.

Linke Lunge voluminös, die hintere Hälfte des unteren Lappens mit reliefartig erhabenen, zarten fibrösen Auflagerungen versehen; im Bereich derselben ist das Lungengewebe luftarm, doch nicht völlig atelectatisch, während es an den übrigen Partieen überall lufthaltig, doch stark ödematös ist. Das Ödem ist überall farblos, nicht getrübt. In den grösseren Lungengefässen sind nur zarte Fibringerinnsel vorhanden; auch die rechte Lunge sehr ausgedehnt und zwar überall leicht ödematös, daneben aber auch blutreich, so namentlich im unteren Lappen. — An den Bronchialdrüsen und der Bronchialschleimhaut selbst keine Veränderung.

Milz gross, weich und schlaff, 350 g; 16 : 10 : $4^1/_2$ cm; auf der Schnittfläche von gleichmässig rötlichgrauer Farbe, Follikel nicht besonders hervortretend.

Die Dünndarmschlingen z. T. collabirt, z. T. durch Gas zu mittlerer Weite ausgedehnt, nur an wenigen Stellen, so z. B. oberhalb der Valvula Bauhini gut contrahirt. Im Jejunum etwas gallig gefärbter Inhalt, der weiter abwärts im Ileum aus der goldgelben Farbe in eine mehr

braune übergeht. Vom Dickdarm ist das Coecum, Colon ascendens und Flexura sigmoides dilatirt, das Colon transversum dagegen gut contrahirt. Die Falten am oberen Jejunum sind etwas geschwollen, doch lässt sich ihre Trübung wohl nur als Leichenerscheinung auffassen, desgleichen die hin und wieder auf denselben auftretenden oberflächlichen Blutaustritte. Am Dickdarm ist nur eine äusserst reiche, anscheinend durch Schleimhautschwellung bedingte Faltung bemerkenswert. — Im Mesenterium treten die Drüsen höchstens in Linsengrösse hervor; die Gefässe des Lig. hepatoduodenale sind leer, nur aus der Ven. port. lässt sich eine geringe Menge flüssigen Blutes hervordrängen. Magenschleimhaut längs gefaltet, nur mit glasigem Schleim belegt. Leber sehr gross, mit weichbrüchigem, mattem Parenchym, die centralen Acini dunkelgerötet, die sehr schmalen peripheren von grauer oder leicht gelbgrauer Färbung. Die linken Vasa sperm. vollständig frei, die rechtsseitige Vene enthält flüssiges Blut.

Die rechte Niere von langer Form, 15 : 6 : 5 cm, 340 g. Die Substanz ist weich, so dass die Corticalis leicht an der Kapsel haften bleibt. Rinde und Mark sind beide von gleichmässig blassrötlich-grauer Farbe, die Glomeruli auf der Schnittfläche kaum zu unterscheiden. Linke Niere völlig ebenso, nur die Veränderungen der Rinde hier noch hochgradiger. Beide Nieren vollständig frei von Infarcten. Blase schlaff und collabirt, mit nur wenigem, durch Epithelabschürfungen getrübten Inhalt.

Uterus noch vergrössert, $11\frac{1}{2} : 9 : 3$ cm; Consistenz sehr schlaff. Cervicalmucosa und die des unteren Corpusabschnittes etwas blutreich, im übrigen aber frei von Veränderungen. Im Fundus dagegen ist die Placentarstelle mit 10pfennigstückgrossem, fibrinösem, reichlichem Gerinnsel bedeckt, unter demselben zwar etwas schwärzlich pigmentirt, doch frei von weitergehenden Veränderungen. Die linke Vena sperm. ist in peripherer Richtung 5 cm weit, von der Uteruskante an, durch Thromben geschlossen, die anfangs von gutartiger Beschaffenheit frei sich von der Wand abheben, dann aber von z. T. brüchig morscher, z. T. weich breiiger Beschaffenheit der Wand fest anliegen und das ganze Lumen des Gefässes ausfüllen. Hebt man diese ab, so bleibt hier eine Trübung und rauhe Beschaffenheit der Wand zurück. Abgesehen von dieser grösseren Vene ist noch eine ganze Anzahl anderer Gefässe durch breiige Zerfallsmassen verschlossen und zwar erstrecken sich diese linkerseits abwärts bis in die Höhe des Ost. ext. und es scheint auch hier der Zerfall in das Gefässsystem der Uterina überzugehen. Auch im rechten Parametrium liegen in der Umgebung des Cervix in dem hier sehr harten, ödematösen Gewebe in zahlreichen Gefässen eitrige Thromben. Auch auf dieser Seite trägt die Hauptveränderung ein Gefäss, welches von unten her eine Strecke weit an der Uteruskante aufwärts steigt.

Schädeldach leicht, Dura schlaff, Maschen der Arachnoides von Ödem durchtränkt. Gehirnsubstanz sehr anämisch und derb, an ihr sowie an den grossen Gefässen des Gehirns nichts Pathologisches.

Grosse Gefässe des Körpers frei von Veränderungen.

In diesem Falle findet sich eine Erkrankung des venösen Systems, ausgehend von der Placentarstelle, auf welche man die End. ulc. zurückführen kann. Die Venen beider Parametrien sind erkrankt. Es ähnelt der Fall dem vorigen dadurch, dass wir wieder die seltene Affection der Tricuspidalis vorfinden, während wunderbarerweise die Mitralsegel, die ältere Veränderungen aufweisen, nicht ulcerös erkrankt sind.

Fall IV ebenfalls in der Berliner Universitäts-Frauen-Klinik beobachtet.

Frau Chr., 42 Jahre alt, V para, kleine schwächliche Frau, will früher gesund gewesen sein, hatte während ihrer letzten Schwangerschaft keine Störungen, suchte am 10. III. 89 abends wegen Wehenschwäche die Hülfe der Poliklinik nach. Am 9. abends soll das Fruchtwasser abgegangen sein. Es wurde eine grosse Empfindlichkeit des Leibes constatirt, die die äussere Untersuchung sehr erschwerte. Cervicalkanal noch vollständig erhalten, knapp für 2 Finger durchgängig. Kopf des Kindes beweglich über dem Becken. Wehen bleiben dauernd schwach, sistiren stundenlang vollständig. Öfteres Erbrechen. Bis zum 11. abends ist die Geburt nur insofern vorgerückt, als der Muttermund für 3 Finger durchgängig ist und der Kopf fest über dem Becken steht. Nachts 12 Uhr kräftige Wehen, völlige Erweiterung des Muttermundes und spontane Geburt in Schädellage. Nach 10 Minuten spontane Ausstossung der Nachgeburt. Keine Blutung. Temp. war während der Eröffnungsperiode vorübergehend bis auf 38,6° gestiegen. Höchte Pulsfrequenz 132. Temp. p. p. 38,4°; Puls 132. Während der Geburt ein 3 Minuten, kurz nachher ein 10 Minuten langer Schüttelfrost. Temp. nach letzterem 38,5°; Puls 142. Fruchtwasser etwas zersetzt.

12. III. Abends 37,8; Puls 100. In der Nacht zum 13. kein Schlaf.

13. III. Temp. morgens 38,0; Puls 104, kein übelriechender Ausfluss. Pat. wird in die Klinik übergeführt. Status: Pat. sehr blass, Puls frequent, klein, hart. Temp. 38,7°, Abdomen weich, äussert empfindlich. Uterus hart. Fundus handbreit unter dem Nabel. Abends Temp. 39,1°; Puls 128.

14. III. Nachts etwas Schlaf. Fundus 2 Finger breit unter Nabel. Uterus empfindlich, bei Druck auf ihn kommt geringe Menge eines jauchigen Lochialsecretes, während bisher das Lochialsecret nicht roch. Parametrien frei. Uterusausspülung mit 4% Carbollösung. Temp. 40,2° bis 38,3°.

15. III. Temp. steigt wieder auf 40,2°.

16. III. Temp. 40,6°—37,5°. Ausspülung mit 4% Carbollösung.

17. III. Temp. 40,7°.

18. III. Temp. schwankt zw. 40,8° und 39°. — Von nun an bewegt sie sich bis zum Exitus, welcher am 5. IV. erfolgt, in häufigen Schwankungen zwischen 37 und 40°.

30. III. Pat. liegt beständig teilnahmlos. Abdomen empfindlich, doch keine umschriebene Erkrankung nachweisbar. Druck auf die Halswirbelsäule schmerzhaft. Augenhintergrund normal.

31. III. Halbstündlicher Schüttelfrost. Pat. reagirt wenig. Am Herzen kein Aftergeräusch. Grosse Dosen Cognac.

3. IV. An der Herzspitze systol. Blasen, auch der diastol. Ton unrein. Spitzenstoss ungewöhnlich lebhaft im 5. Intercostalraum und Mammillarlinie. Subjectives Gefühl von Herzklopfen. Schlaflosigkeit. Kein objectiver Genitalbefund von patholog. Bedeutung. Kein Eisweiss und keine Formelemente im Urin.

4. IV. Schüttelfrost; Kleinheit des Pulses, Aussetzen einzelner Schläge. Augenspiegelbefund normal. Pat. lässt Stuhl unter sich.

5. IV. Seit gestern Klagen über Schmerz in der rechten Brusthälfte. Atmung kaum beschleunigt. Kein objectiver patholog. Lungenbefund. Abends Collaps, nachdem der Puls seit 24 Stunden kaum noch zu fühlen gewesen war und Pat. kaum noch auf Anrufen reagirt hatte.

Sectionsbefund: nach 16 Stunden.

Diagnose: Endocarditis ulcerosa; Embolia Aortae. Nephritis apostematosa et parenchymatosa. Milzinfarcte. Hepatitis parenchymatosa.

Endometritis purulenta haemorrhagica et Endometritis chronica. Haemorrhagia retinae et Hyperaemia cerebri. Pleuritis fibrosa chronica adhaesiva dextra. Oedema lobi inferioris utriusque. Haemorrhagia cutis.

Mittelgrosse weibliche Leiche, schlecht genährt. Totenstarre an den unteren und oberen Extremitäten noch vorhanden. Hautfarbe gelblich grau. Conjunctiva leicht icterisch gefärbt; an der Brust, besonders aber am Halse und Nacken, am wenigsten am oberen Teile des Abdomen kleine circumscripte blaurote Flecken von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse, daneben andere von derselben Grösse mit verwaschenen Grenzen von bräunlicher Farbe. Erstere stellen sich als kleine Hämorrhagieen heraus, letztere scheinen Pigmentirungen zu sein.

Abdomen flach gewölbt, nicht aufgetrieben. Nach Eröffnung liegt vor dem grossen Netze eine mässig ausgedehnte Schlinge, das S romanum, die bis handbreit unterhalb der Leber reicht. Hinter ihr liegt das nur mässig fettreiche grosse Netz vor den Dünndarmschlingen. Letztere nicht ausgedehnt. Ihre Serosa glatt, feucht glänzend, von grauweisser Farbe. Colon transversum, ascend. u. desc. stark contrahirt; nur das Coecum in mässigem Grade durch Gase aufgedehnt. Die Mesenterialdrüsen stark geschwellt, von rötlichweissem Aussehen. Auf dem Durschnitt besitzen einige im Centrum einen vollkommen circumscripten, gelblichweissen Herd. Die meisten erscheinen auch auf dem Durchschnitt blassrot. Das Peritoneum parietale überall glatt, feuchtglänzend.

Blase ist mit Harn gefüllt und reicht etwa fingerbreit über den Fundus ut. Der Raum zwischen Blase und Mastdarm ist vollkommen ausgefüllt durch den Uterus. Dieser liegt retrosinistro-vertirt. Sein Peritoneum und das des Douglasschen Raumes überall glatt, feuchtglänzend. Zwerchfellstand rechts untere IV., links untere V. Rippenrand. Rechte Lunge retrahirt sich nach Eröffnung des Thorax wenig, linke stark; rechte an ihrer Oberfläche durch derbe fibröse Stränge mit dem Thorax verbunden. Linke Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel etwa 3 Esslöffel einer klaren, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Pericard überall glatt, feuchtglänzend. An der Mitralklappe und zwar am äusseren Zipfel eine etwa 2 cm lange, der Klappe fest aufsitzende, etwa 0,8 cm an der Basis breite, nach oben sich ein wenig verschmälernde warzige Prominenz. Nach oben besitzt dieselbe eine ziemlich glatte, durch Furchen nur wenig eingebuchtete Oberfläche. Nach unten, dem Ventrikel zugewendet, ist die Fläche unregelmässig zerfetzt. An der Basis und zwar gegen den unteren Rand erstreckt sich eine auf dem Durchschnitt dreieckige Wucherung der Klappe, deren Aussehen rötlichweiss, deren Schnittfläche gleichmässig glatt und deren Consistenz derb, deren Höhe 0,1 cm beträgt. Auf ihr lagert leicht entfernbar ein schmales langes Blutgerinnsel. An dem innern Klappenzipfel zeigt sich an der dem Vorhof zugewandten Seite ein etwa 5 Pfennigstückgrosser erhabener Fleck, beginnend am Schliessungsrande. Derselbe ist ein der Klappe nicht fest anhängendes Blutgerinnsel, nach dessen Entfernung die Klappe rauh erscheint.

Rechte Lunge: an der Pleuraoberfläche zahlreiche Reste fibröser Adhäsionen. Oberfläche sonst glatt. Oberlappen auf dem Durchschnitt graurot, Blutgehalt erhöht, Luftgehalt vermindert. Auf der Schnittfläche entleert sich graurötliche, trübe Flüssigkeit in mässiger Menge. Von derber Consistenz ist der Unterlappen. Dieser erscheint auf dem Durchschnitt blaurot, stark hyperämisch. Es fliesst sehr reichlich rötlich gefärbte, trübe Flüssigkeit ab, die nur wenig Luftblasen enthält. — Linke Lunge: Oberfläche vollkommen glatt, ohne Adhäsionen; zeigt im übrigen dasselbe Verhalten wie rechts. Blutgefässe intact. Herderkrankungen in beiden

Lungen nicht zu finden. Aus den Bronchen entleert sich zäher, gelbrötlich gefärbter Schleim. Schleimhaut blassrot durchfeuchtet.

Milz vergrössert, mit dem Zwerchfell unten so fest verwachsen, dass sie nur unter Defect der Oberfläche zu lösen ist. Hierbei entleert sich in die Bauchhöhle etwa 50 g einer trüben, blutig gefärbten Flüssigkeit. Maasse 16 : 11 : 3 cm. Entsprechend der Stelle, wo die Milzkapsel und das Parenchym einriss, befindet sich ein etwa apfelgrosser Infarct, dessen Centrum erweicht ist zu einer teils breiigen, teils flüssigen Masse von rotbrauner Farbe. Es reicht die mit der Masse ausgefüllte Höhle bis zum Hilus der Milz. Nach Entfernung der breiigen Massen ist die Wand der Höhle rauh, zerfetzt, das angrenzende Parenchym weich, leicht zerreisslich und von mehr undurchsichtig gelber Farbe. Ein kleiner Infarct von gelber Farbe und noch ziemlich derber Consistenz befindet sich zwischen diesem und der Spitze. Daneben und nach dem vorderen Rand zu einer Reihe kleinerer von Linsen- bis Haselnussgrösse, circumscripter und von undurchsichtig gelbem Aussehen. — Lig. hepato-duoden. intact.

Leber sehr blutreich. Oberfläche glatt, ohne Herderkrankung. Läppchenzeichnung nicht sehr deutlich ausgeprägt. Eine periphere Zone von gelber Farbe kaum sichtbar. Die centrale dunkelrot gefärbt.

Beide Spermaticae frei. In der Aorta befindet sich an ihrer Teilungsstelle ein gelbrötlicher Embolus, der das Lumen vollständig ausfüllt. An diesen schliesst sich ein dunkelrotes Blutgerinnsel an, welches der Wandung nur lose anliegt. Rechts erstreckt sich dasselbe durch Iliaca ext. bis zum Lig. Pouparti. Von da an ist die Art. femoralis leer. Links erstreckt sich das Blutgerinnsel nur bis zur Abgangsstelle der Hypogastrica. Unterhalb derselben ist die Iliaca leer.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche teils dunkelgelb mit blauroten Flecken mit verwaschenen Grenzen. Einzelne dieser Flecken, bes. die grösseren lassen in ihrem Centrum eine mehr gelbliche Färbung durchschimmern. Auf dem Durchschnitt zeigt sich in einem dieser Herde eine ca. 5 pfennigstückgrosse Stelle von undurchsichtig gelber Farbe, aber noch derber Consistenz; Schnittfläche leicht gekörnt. An diese schliesst sich eine schmale Zone von hochroter Farbe. Der ganze undurchsichtige Herd hat eine mehr dreieckige Gestalt, die Spitze reicht bis zur Marksubstanz. Andere sind kleiner. Daneben Rindensubstanz von rötlichen Streifen durchzogen, verbreitert, gelbgrau, undurchsichtig. Rechte Niere wie die linke; zahlreiche metastatische Herde von Erbsen- bis Hirsekorngrösse.

Gehirn: Dura ziemlich fest mit dem Knochen verwachsen. Gehirn mit der Kapsel herausgenommen. Schädelbasis zeigt nichts Abnormes. Hirnsubstanz selbst vor allem auf dem Durchschnitt zahlreiche Blutpuncte, sonst frei von Herderkrankungen. Im rechten Auge unterhalb der Papilla Nervi optici eine punctförmige Hämorrhagie.

Blase mit ziemlich klarem Urin gefüllt, stark ausgedehnt. Innenfl. glatt, Wand dünn.

Rectum nichts besonderes.

Vagina intact. Uterus vom Fundus bis Orific. int. 9.5 cm. Orific. ext. zeigt besonders seitlich tiefe Einkerbungen. Hintere Lippe lässt in der Höhe von 1 cm in den Cervix hinein gefüllte Schleimfollikel durchschimmern. Im Cervix glasiger Schleim.

Corpus: Wandung $1^1/_2$ cm dick, weich, besonders unterhalb der Mucosa undurchsichtig, gelb, körnig. Endometrium von 1 mm Dicke, erscheint graurötlich auf dem Durchschnitt, von der Fläche gesehen mehr undurchsichtig gelb, von einzelnen Blutungen durchsetzt. Belegt ist die

Innenfl. mit zähem, gelbrötlichen Schleim, dem Eiterflocken reichlich beigemischt sind. Parametrium frei von Veränderungen, ebenso die Uterina beiderseits.

Hier in diesem Fall findet sich der Genitalapparat vollständig intact. Die in die Blutbahn gelangten Bacterien haben primär das Herz ergriffen, von dem aus dann die vielen Metastasen hervorgegangen sind. Der Fall ist also somit dem II. analog.

Zunächst nun sei es mir gestattet, auf das Wesen und die Entstehung dieser Complication des Wochenbettes in gebotener Kürze einzugehen.

Unter puerperaler Endocarditis fasst man alle Erkrankungen der Intima des Herzens zusammen, die während des Wochenbettes auftreten. „Puerperal" bezieht sich also ausschliesslich auf die Zeit. Die acute ulceröse Form nun ist diejenige Affection des Endocardiums, „welche sich in anatomischer Beziehung durch schnellen Zerfall des erkrankten Gewebes characterisirt, deren klinische Verlaufsweise jedoch weniger auf eine Entzündung des Endocardes hinweist, als vielmehr auf die Einverleibung von mechanisch oder chemisch schädlich wirkenden Fremdkörpern in die Blutbahn" (R. Meyer). Wir wissen jetzt, dass diese letzteren Mikroorganismen sind, und nennen den Vorgang Infection.

Betreffs der Entstehung der Krankheit muss man die eigentliche Ursache von den prädisponirenden Momenten unterscheiden. In letzteren sind zunächst abgelaufene oder noch bestehende, gutartige Entzündungen des Endocardiums, weiterhin die Veränderungen der Herzaction, welche auf Grund der Schwangerschaft entstehen —, wozu vor allem die immer zunehmenden Anforderungen an den Herzmuskel gehören, — und nicht selten auch eine Recidivirung früherer gutartiger Endocarditis bewirken, und endlich als drittes Moment die Chlorose zu rechnen.

Die überaus grosse Mehrzahl aller Fälle hat ältere Endocarditis mit Klappenfehlern aufzuweisen, bei denen also die Materia peccans sich auf den veränderten Stellen angesiedelt und die maligne Affection hervorgerufen hat. Nach Lebert kommt nämlich chronische Endocarditis bei Mädchen von der zweiten Kindheit an nicht selten vor und zwar häufiger bei ihnen als bei Knaben gleichen Alters; sie entwickelt sich meist schleichend und besteht z. T. jahrelang ohne Beschwerden. Dass Gelenkrheumatismus sehr oft Ursache von Klappenfehlern ist, brauche ich nicht weiter zu erwähnen.

Gelingt es aber nicht bei früher „gesunden" Frauen latente Klappenfehler, die infolge guter Compensation nicht in die Er-

scheinung getreten waren, aufzufinden, so muss man die schon früher und auch in neuerer Zeit wieder angenommene „relative Klappeninsufficienz“ bei Schwangeren in Betracht ziehen, die eine Grundlage für die End. puerp. ulc. allerdings abgeben kann. „Hat man doch die relative Insufficienz zur Erklärung accidenteller Herzgeräusche herangezogen“ (Fritsch). Auch die Herzhypertrophie infolge der durch die Schwangerschaft gesteigerten Arbeit und der durch die Geburt plötzlich veränderte Blutdruck würden zur Erklärung mancher Fälle genügen. Wie häufig andererseits chron. Endocarditis in puerperio zu acuten Nachschüben neigt, zeigen z. B. Virchows Fälle aus 1875 evident, indem von jenen 11 nur einer nicht auf frühere Endocarditis zu beziehen ist. Dass somit die Schwangerschaft ein prädisponirendes Moment abgiebt, ist um so eher erklärlich, als zu ihr die anderen Momente nicht selten sich hinzugesellen. Und so finden wir, dass bei Puerperen häufiger Endocarditis vorhanden ist als bei Nulliparen und Männern.

Eine weitere schwerwiegende Prädisposition giebt die Chlorose ab, worauf Virchow zuerst aufmerksam gemacht hat. Diese hat schon von Kindheit an dem Herzen den Weg zur puerperalen Erkrankung geebnet. Denn bekanntlich sind die Abnormitäten des Herzens und der Gefässe, besonders die Hypoplasie der Aorta, d. h. Enge ihres Lumens und Dünnwandigkeit verbunden mit vermehrter Elasticität, als Teilerscheinungen der Chlorose zu deuten. Virchows Fälle aus 1876 beweisen, wie häufig die chlorotische Beschaffenheit der Aorta bei den an Endocarditis leidenden Frauen vorhanden ist. „Wie oft“, sagt Virchow, „gleicht die Aorta einer Wöchnerin an Durchmesser und Wandstärke der eines unreifen Mädchens.“ Es dürfte Leberts oben angeführte Beobachtung wohl z. T. durch die Chlorose sich erklären lassen und somit Virchow Recht behalten, der die Chlorose als häufigtes prädisponirendes Moment der End. puerp. ansieht.

Auch unter den 5 von Oberbeck aus der med. Klinik zu Göttingen (Inaug.-Diss. 1881) mitgeteilten Fällen, die sämtlich männliche Individuen betrafen, fand sich zweimal Hyperplasie der Aorta vor; in allen 5 aber waren alte Klappenfehler nachzuweisen.

Das Alter scheint zwar auch eine Rolle zu spielen, indem viele Autoren die Zeit vom 30.—40. Lebensjahre als prädisponirend ansehen. In der That stehen die meisten Patientinnen in diesem Alter. Eine Erklärung ist dafür auch jetzt noch nicht vorhanden.

Die Erkältung, der man früher einen Einfluss zuschrieb und auf die noch Virchow einen Fall aus seiner „Chlorose“ bestimmt zurückführt, muss man jetzt als prädisponirendes Moment fallen lassen, wenn ich von den allerdings nicht seltenen Fällen absehe, in denen kurz oder weit vor der Endocarditis Gelenkrheumatismus voraufgegangen war. Man ist jetzt bekanntlich geneigt, als Ursache des letzteren gleichfalls Mikroorganismen anzuschuldigen.

Was die Lokalisation der Affection anlangt, so wird dieselbe durch mechanische Ursachen bestimmt. Virchow sagt in der Beziehung: „Insbesondere ist die grössere Frequenz der Klappenerkrankungen, sowie das Vorherrschen der Erkrankung an gewissen Teilen der Klappen abhängig von den Reibungs- und Zerrungsverhältnissen, welchen sie unterworfen sind. Die grössere Muskelstärke des linken Ventrikels bestimmt auch die grössere Häufigkeit der Endocarditis auf der linken Seite des Herzens, sowie an der Mitralis.“ Dass die Enge der Aorta bei Chlorose ganz besonders die Mitralis in Mitleidenschaft zieht, leuchtet ein. So finden wir am häufigsten natürlich die Mitralis erkrankt, nächstdem die Aortenklappen, weiter die Tricuspidal- und Pulmonalklappen. Combinationen sind dabei nicht selten. Am meisten sind bei allen die Schliessungsränder gefährdet wegen der jedesmaligen Reibung beim Klappenschlusse.

Ich komme nun zur Ätiologie der acuten ulcerösen Endocarditis, als die wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Infection ansehen müssen. War schon Virchow sehr früh die „körnige Masse“ in den Metastasen aufgefallen, die er später als „minime Organismen“ erkannte, und hatten Heiberg und Winge (Virch. Arch. Bd. 56) diese als Leptothrixfäden bezeichnet, so wurden doch erst nach der Ausbildung der Bacteriologie, zuerst von Eberth (Virch. Arch. Bd. 57 und 65) und Maier (e. l. Bd. 62), die Bacterien sowohl am Endocardium wie in den Metastasen nachgewiesen und richtig gedeutet. Aber erst die Forschungen der letzten Jahre haben uns absolute Klarheit auf diesem Gebiete gebracht. Durch die Arbeiten von Weichselbaum und Wyssokowitsch, welche die neuesten Forschungen darstellen, wird der experimentelle Beweis geliefert, dass die pflanzlichen Parasiten Ursache der Affection sind und durch Züchtungsversuche ihre Species erkannt ist. Weichselbaum führt (Wiener med. Wochenschrift 1885 No. 41) 3 Fälle an von End. ulc., von denen ich das uns hier Interessirende hervorhebe.

I. Fall. 17jähriges Mädchen. Section: Ältere Endocarditis an der Mitralis, ulceröse Endoc. der linken Aortenklappe. Frische Pericarditis.

Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber; Parenchymatöse Nephritis. — Eine Stunde p. m. wurde von den Auflagerungen der Aortenklappe, dem pericardialen Exsudate, der Milzpulpa und dem Urin auf Agar-Agar überimpft; aus dem Urin entstand Streptococcus pyogenes, aus den übrigen Krankheitsproducten dagegen ein Gemenge von Staphylococcus aureus, albus und Streptococcus pyogenes. Die microscopische Untersuchung der Vegetation auf der linken Aortenklappe ergab grosse Mengen von Coccen, die zumeist in kleineren oder grösseren Häufchen, seltener in kurzen, rosenkranzartigen Reihen angeordnet waren.

II. Fall. 21jähriges Mädchen. Verdacht auf Typhus. In dem mittels einer Pravazschen Spritze extrahirten Milzsafte wächst aber bei Übertragung auf Agar-Agar der Streptococcus pyog., daher Typhus ausgeschlossen und Endocard. ulc. diagnosticirt. Section: Ulceröse Endoc. des lat. Zipfels der Mitralis. Anwachsung der linken Lunge und braune Induration beider Lungen. Milz vergrössert mit mehreren gelben Infarcten. Trübe Schwellung der Leber; parenchymatöse Nephritis. — Eine halbe Stunde p. m. wurde von den Wucherungen der Mitralis, den braun indurirten Lungenpartieen, der Milzpulpa, den Nieren und dem Harne auf Agar-Agar übertragen; es entstanden aber nur aus den Klappenwucherungen und dem Harne Culturen und zwar nur Streptoc. pyog. Die Erfolglosigkeit der andern Übertragungen schiebt W. auf den Umstand, dass hiervon nur je eine Eprouvete geimpft worden war. — In Deckgläschenpräparaten von den Vegetationen der Mitralis waren blos spärliche, in Schnittpräparaten aber ziemlich zahlreiche Coccen nachweisbar.

III. Fall. 25jähr. Mädchen. Section: Ältere Endocarditis der Mitralis nebst diphtheroider Endoc. auf den Zipfeln dieser Klappe und im linken Vorhof. Myocarditis. Embolie beider Artt. fossae Sylvii mit Hirnerweichung. Grössere erweichte Infarcte in der Milz und kleinere in den Nieren.

In den Deckgläschenpräparaten von den Vegetationen der Mitralis findet man reichliche Mengen von Coccen in kleineren und grösseren Häufchen; bei ihrer Übertragung auf Agar-Agar wächst Staphylococcus aureus.

Aus den von W. angestellten Tierversuchen geht folgendes hervor. Blosse Injectionen von Culturen der genannten Pilze auf Kaninchen genügten, auch wenn sie von den aufgeführten Fällen selbst stammten, nicht. Es musste eine Verletzung der Klappen vorausgeschickt werden. — Ribbert behauptet, ohne Läsionen der Klappen Endoc. ulc. erzeugt zu haben. Er brachte aber den Tieren embolisches Material bei, während W. und ebenso Wyssokowitsch fein verteilte Bacterien aus Culturen einimpften. — Wenn also einem Kaninchen mittels einer durch die Carotis eingeführten Knopfsonde die Aortenklappen durchstossen und am folg. Tage Culturen in die Ohrvene eingespritzt wurden, so entstand eine intensive Endocarditis an den Klappen und auch an anderen Stellen des Endocardes. Nach Injectionen des Gemenges der genannten Bacterien traten viel zahlreichere Matastasen auf, als nach den des Streptoc. pyog. allein.

Ganz ähnliche Resultate erhielt an zahlreichen Kaninchen-Experimenten auch Wyssokowitsch (Virchows Archiv Bd. 103),

der weiter noch fand, dass verschiedene andere pathogene Microorganismen keine Endocarditis erzeugen konnten, sowie dass eine einfache Verletzung der Klappen nicht nur keine Entzündung, sondern nicht einmal thrombotische Auflagerung veranlassen kann.

Alle diese Ergebnisse stimmen mit den oben bei der Entstehung der Krankheit des Menschen erwähnten Thatsachen überein, insofern die dort aufgeführten prädisponirenden Momente ein Analogon für die experimentell erzeugte Läsion abgeben.

Orth (Virch. Arch. 103) vermutet, dass es bei der diphtheroiden Endocarditis des Menschen vielleicht verschiedene Formen giebt, die nicht nur bezüglich ihrer Ätiologie, sondern auch in den Veränderungen an den Klappen, sowie in dem Auftreten und dem Charakter der Metastasen Verschiedenheiten zeigen dürften, was bezüglich der Ätiologie Weichselbaum bestätigen kann.

Die Frage, wie die Organismen in den Körper gelangt sind, ist bei Wöchnerinnen leicht zu beantworten, da bei ihnen Läsionen, die dem Inficienz den Eintritt ermöglichen, immer vorhanden sind. Es sind dies eben die Wundfläche des Uterus und die ausnahmslos vorhandenen, wenn auch oft sehr kleinen Verletzungen der Geburtswege. Ihr Vorhandensein aber erklärt das häufige Vorkommen von maligner Endocarditis im Puerperium zur Genüge.

Wenn nun die pathogenen Bacterien in die Blutbahn aufgenommen sind, so brauchen sie deshalb noch nicht ihre specifische Wirkung auszuüben, wie sie es ja auch in den Tierversuchen nicht thaten. — Hat man doch im Speichel eines gesunden Kindes den Diphtheriebacillus nachgewiesen. — Es fehlt dann eben noch die Vorbedingung, die Prädisposition des Herzens zur Erkrankung.

Hier muss ich die Ansicht Kösters erwähnen, der behauptete, dass die Coccen nicht vom vorübergehenden Blute aus, sondern durch die Blutgefässe der Klappen in letztere gelangten und somit Endocarditis auf embolischem Wege entstehe. Im Gegensatz dazu sagt Wyssokowitsch, dass er bei der microscopischen Untersuchung der erkrankten Klappen die Microorganismen immer zunächst der Oberfläche gefunden habe. Auch Orth widerlegt Kösters Ansicht in seinem Lehrbuch. Kiwisch, der gleichfalls die Endocarditis, wie auch die Myo- und Pericarditis auf pyämische Metastasen zurückführte, wurde schon von Virchow in der „Chlorose“ widerlegt, wo dieser zuverlässige Forscher sagt, dass bisher kein Fall bekannt sei, wo die Endocarditis und namentlich die valvuläre jemals durch Embolie hervorgebracht wäre. Auch Kiwisch selbst muss gestehen, dass die von ihm

als metastatische Processe im Herzen geschilderten Vorgänge ziemlich selten seien. In der Litteratur habe ich weiter keinen Verteidiger der Kösterschen Ansicht gefunden.

Weiter muss noch hervorgehoben werden, dass die bei der ulcerösen Endocarditis gefundenen Bacterien solche sind, wie sie auch bei den verschiedenen acuten Eiterungen und ihren Folgezuständen, also bei phlegmonösen und pyämischen resp. septicämischen Processen vorkommen. Es wird uns daher nicht wunder nehmen, wenn wir eine dieser Affectionen in Combination mit der Endoc. ulc. antreffen, denn alle beruhen ja auf denselben Krankheitserregern. Es sind also die gefundenen Bacterien überhaupt diejenigen, welche die unter dem Sammelnamen „Puerperalfieber" zusammengefassten Krankheiten erzeugen und, wie man schon länger weiss, auch die chirurgischen Infectionskrankheiten hervorbringen.

Der Grund, warum im einen Falle dieses, im anderen jenes Organ ausschliesslich oder combinirt mit dem anderen betroffen wird, wäre in der Prädisposition genügend gegeben, die ja auch bei anderen Organen so oft von grosser Bedeutung ist und auf die wir immer recurriren müssen, wenn wir keine andere Ursache finden. Ob eine graduell verschiedene Virulenz ein und derselben Species von Bacterien hier eine Rolle spielt, ist noch nicht zu entscheiden.

Mehreren Autoren erschien es unerklärlich, warum der gleiche Infectionsstoff die Endoc. ulc. oft erst so spät hervorbringt, während die Septicämie so rasch in die Erscheinung tritt. Der Weg von dem Orte der Infection bis zum Sitze der Erkrankung spielt gewiss dabei keine Rolle, wohl aber giebt es andere Momente, die eine Erklärung bieten dürften. Zunächst muss bemerkt werden, dass wir kaum imstande sein werden, festzustellen, wann die Infection erfolgt ist, sie kann also erst spät geschehen sein, braucht nicht mit dem Tage der Geburt zusammenzufallen. Sie ist eben möglich, sobald und so lange noch Läsionen vorhanden sind. Weiter aber kommt die Constitution des betroffenen Individuums in Betracht, indem Kräftige gewiss länger der krankmachenden Potenz widerstehen werden als Schwächere. Demgemäss werden auch die Symptome später bei ersteren sich zeigen. Endlich kann als Erklärung dienen die Qualität der Bacterien, d. h. ihre graduell verschiedene Virulenz, viel weniger gewiss die Quantität des aufgenommenen infectiösen Materials. Diese Gesichtspunkte erklären zugleich auch die Fälle, in denen die Krankheit früher, nicht selten am Tage der Geburt oder kurz darauf auftrat.

Sind nun die Bacterien durch die Genitalien eingewandert, so kann in leichteren Fällen die sich an diese Verunreinigung anschliessende Entzündung ihr Ende mit einer Parametritis erreichen, welche allmählich abheilt oder abscedirt. In schwereren Fällen kommt es zu einer rasch fortschreitenden Phlegmone des lockeren Zellgewebes, welche trotz Thrombose der Lymphgefässe bald das Peritoneum afficirt; es kommt zur allgemeinen Peritonitis und, wenn hier nicht der Tod ein weiteres Fortschreiten unterbricht, zu Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis etc. Dass bei dieser raschen Überschwemmung des Organismus mit Bacterien und ihren toxisch wirkenden Stoffwechselproducten auch eine Localisation auf dem Endocard auftreten kann, wird wohl niemand bezweifeln. Hier tritt die Endoc. ulc. dann als Teilerscheinung der Septicämie auf.

Bei der pyämischen Form des Puerperalfiebers kann eine Erkrankung des Endocardes unter dem Bilde der End. ulc. vorkommen, wie man sich bei der Vermischung des Blutes mit infectiösem, aus erweichten, septisch inficirten Thromben herstammenden Material denken kann. Hier werden die Symptome der Endoc. ziemlich verdeckt durch die der Pyämie.

Ausser als Complication der eben aufgeführten Erkrankungen kann die Endoc. aber auch als alleinige, einzige Ansiedlung des durch eine Wunde des Genitalapparates eingedrungenen Inficiens entstanden sein. Hier sind die Microorganismen eingedrungen, ohne entweder jegliche oder eine besondere locale Entzündung hervorgebracht zu haben. In ähnlicher Weise müssen wir ja auch die Entstehung des End. ulc. bei Männern erklären. Hier ist dann jegliches Symptom, bezüglich deren ich auf die anfangs gegebenen Bemerkungen verweise, durch die ulc. Endoc. verursacht.

Diese letzte Form der Endocarditis ist auch in zwei meiner eigenen Fälle anzunehmen. In beiden fehlt jeder Anhaltspunkt für die Diagnose der Septicämie oder Pyämie und als einzige und Haupterkrankung fand sich die Endocarditis, auf die auch alle secundären Metastasen zurückgeführt werden konnten.

Die Endoc. als die primäre einzige Localisation einer Infection anzunehmen, stösst noch vielfach auf Widerspruch, was um so eher erklärlich ist, als die gegenteilige Ansicht bis zu Olshausens Mitteilungen im Jahre 1875 die alleinige war. Ich gehe deshalb auf diese Streitfrage näher ein.

Kiwisch, Amann, Barker, Schröder (VII. Aufl.) und Heiberg beurteilen ausschliesslich die Endoc. ulcer. puerp. als Teilerscheinung der Pyämie oder Septicämie. Der letzte bezeichnet sie

zwar als eine besondere Form von Pyämie, bei der eine Prädisposition zur Localisation im Endocardium bestehe. Auch Virchow schien eine Zeit lang zu schwanken. Während er schon 1858 ihre Selbständigkeit hervorhebt, sagt er in dem 1870 gehaltenen Vortrage „über die Chlorose etc.“, dass die Häufigkeit von schweren Puerperalerkrankungen gewöhnlicher Art neben Endocarditis, namentlich die ungewöhnliche Malignität der embolischen Processe, welche in ihrem Gefolge auftreten, ihn geneigt mache, einen gewissen Einfluss der puerperalen Processe auf die Endocarditis anzuerkennen. In den Charité-Annalen von 1877 aber bringt Virchow wieder Beweise für ihren selbständigen Character bei und betont, dass das überwiegend häufige Vorkommen der Affection in der linken Herzhälfte schon allein dafür spräche. Amann sucht die Olshausensche Ansicht von der Selbständigkeit der Affection dadurch zu widerlegen, dass er die wenigen Fälle der O.schen Tabelle, in denen allerdings ausgesprochene Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexa vorhanden waren, anführt, — Fälle, die auch O. nicht als Stütze seiner Lehre ansieht, — aus einigen anderen aber, weil Läsionen des Cervix oder ein Hämatom der Placentarstelle oder Thromben der Lymphgefässe vorhanden seien und ausserdem für die Endocarditis und die sept. Processe des Puerperalfiebers dieselbe Genese angenommen werden müsse, den Schluss zieht, dass die Endoc. ulc. im Wochenbett „als hervorragendes Symptom einer septischen Erkrankung, aber nicht als selbständige Krankheit“ aufzufassen sei. Wenn schliesslich Amann gegen die übrigen Fälle, die ihn gerade hätten überzeugen sollen, den Vorwurf der Mangelhaftigkeit des Sectionsbefundes erhebt, so ist dieser einfach ungerechtfertigt. Denn wie die Originalberichte ergeben, war der Befund der Sexualorgane negativ und ist eine Bemerkung darüber in der Tabelle der Übersichtlichkeit und Kürze wegen fortgelassen worden.

Nun komme ich zu Olshausens Lehre, der in seiner von mir schon mehrfach erwähnten Abhandlung: „Zur Kenntnis der acut-ulcerösen Endocarditis puerperalis“ 1875 nachgewiesen hat, dass diese Affection auch unabhängig von der Pyämie und Septicämie, also selbständig, auftreten kann.

Einen prägnanten Beweis für die Selbständigkeit liefert der 1. Fall seiner Tabelle, bei dem intra vitam die Diagnose auf Typhus gestellt war. Die Section wies frische Endocarditis der Valvula mitralis nach, ein Hämatom der Placentarstelle; Uterus sonst unversehrt. Adhäsive Thromben der Ven. sperm. sin. und hypogastr. dextr. Hier erschien Amann das Hämatom der Placentarstelle als Gegenbeweis. Grössere wie kleinere Hämatome

sind nun bekanntlich ein keineswegs seltener Befund bei Leichen von Wöchnerinnen, die sonst keine Zeichen von Pyämie oder Septicämie bieten. Jedenfalls bietet hier das Hämatom keinen Anhaltspunkt für die Infection und somit für eine specifische Erkrankung der Genitalien, wie auch seine Entstehung nicht auf infectiöser Basis beruht.

Auf die Thromben in den Venen komme ich nachher zu sprechen. — Es folge Fall II der O.schen Tabelle, der wie auch der vorige von Virchow mitgeteilt ist. Intra vitam war Abdomen weich und unschmerzhaft. Section erwies normalen Geschlechtsapparat. Mitralis war malacisch ulcerirt. Circumscripte Peritonitis consecutiv infolge eines grossen keilförmigen Erweichungsherdes der Milz mit Necrose und Perforation der Kapsel.

Ein ähnliches Sectionsergebnis, wo also auch „bei völlig gesundem Uterus die Erscheinungen des Puerperalfiebers lediglich von der Erkrankung des Herzens herrührten", fand sich im Zeitraum von Herbst 1856 bis März 1858 im Charité-Leichenhause in 4 weiteren Fällen vor.

Ich hebe absichtlich Virchows Fälle hervor, weil bei diesen Niemand Genauigkeit des Sectionsbefundes anzweifeln wird.

Es möge daher in derselben Kürze mit alleiniger Berücksichtigung der uns hier speciell interessirenden Organe ein im Nachtrag zu Virchows „Chlorose" mitgeteilter Fall folgen.

Emma Tr., 25 Jahre alt. Vor der Geburt starke Blutung, bald nachher Tod unter den Erscheinungen der Verblutung. Intra vitam keine gröberen Symptome der Endocarditis. Bei der Autopsie zeigte sich der Geschlechtsapparat in allen seinen Teilen vollständig frei von krankhaften Störungen. Herz zeigte bei genauerer Untersuchung Endocard. mitral. recurrens, aber in so geringer Stärke, dass sie zuerst übersehen worden war.

Ferner ist hierher gehörig aus derselben Schrift der schon oben erwähnte Fall mit rheumatischer Basis, der eine Wöchnerin betraf, die p. m. völlig normale Genitalien aufwies.

Aus dem Jahre 1875 hebt Virchow (Charité-Annal. II. 1877) jenen oben angedeuteten Fall hervor. Bei der 28 jährigen Arbeiterfrau stellte sich der Process am Herzen als ganz frischer dar, während die anderen 10 Fälle von End. puerp. jenes Jahres recurrirende Endocarditis aufwiesen; ausserdem aber bestanden hier keine nennenswerten Veränderungen am Sexualapparat, und in letzter Beziehung ähnelte diesem Falle unter jenen 11 am meisten noch der 1., 3. und 6. Fall.

Ich führe weiter zwei von Lebert im Archiv für Gynäkologie (Bd. III. 1872) mitgeteilte Fälle ins Feld.

21 jähriges Dienstmädchen. Bis zum Beginn der Schwangerschaft stets gesund. Acuter Gelenkrheumatismus im IV. Monat. Seitdem krank. Vitium cordis nachzuweisen. Anfang des VI. Monats nehmen die Beschwerden zu. Herzklopfen, Schmerzen im Epigastrium, Atemnot und Präcordialangst. Embolieen der linken oberen, später auch der rechten unteren Extremität. Mitte des VI. Monats Geburt eines toten Mädchens. 2 Tage darauf Tod mit allen Zeichen des Lungenödems bei vollkommenem Bewusstsein. Section: Tricuspidalis an den Rändern mässig verdickt. Der vordere Zipfel der Mitralis in der Schliessungslinie verdickt und uneben: der hintere ganz zerstört durch Ulceration, die Sehnenfäden losgerissen und durch Gerinnsel zusammengehalten. Der ganze Ventrikel ausgefüllt mit Coagulum, welches zum Teil entfärbt ist und sich weit in die Aorta erstreckt. Uterus normal, nicht zurückgebildet und mit Blutgerinnseln gefüllt.

Der andere Fall Leberts betrifft eine 36 jährige V para. Nach der normalen Geburt eines toten Kindes vielfach Schüttelfröste und hohes Fieber. Im Abdomen keine Schmerzen oder nur auf Druck geringe. Lochien mässig, nicht jauchig, nicht stinkend. Organe des kleinen Beckens normal, nicht schmerzhaft, nur per anum der untere erreichbare Beckenraum auf Druck schmerzhaft. Herzdämpfung vergrössert, systolisches Blasen an der Tricuspidalis. Tod am 40. Tage p. part. Sectionsbefund: Ostium atrioventr. dextr. durch gelbbraune, bröckelige Faserstoffconcretionen verstopft, welche mit den Rändern der ulcerirten Klappenzipfel ziemlich fest zusammenhängen, so dass sie ohne Zerreissung derselben nicht zu lösen sind. Zwischen den beiden Blättern eines Zipfels eiterähnliche Masse, welche Zerfallsproducte enthält. An 2 Zipfeln aber tritt beim Durchschnitt wirklicher Eiter heraus; es sind wirkliche Abscesse, welche bis zu der Stelle, wo die Zipfel ulcerirt sind, zwischen oberem und unterem Klappenblatte liegen. Uterus normal, Umfang zwar etwas grösser als sonst 5 Wochen nach der Entbindung. — Rechte Vena sperm. strangartig verdickt und zwar sind sämtliche Häute beteiligt, die auch mit Fetttröpfchen infiltrirt sind. Media zum Teil schwärzlich. Trotz dieser Entzündung nirgends Eiter hier zu finden weder im Lumen, noch in der Wand, noch ausserhalb. In den Endzweigen der Vene im Uterus lose Blutpfröpfe auf normaler Intima, während sich in dem entzündlichen Teile der Vene nirgends Thromben irgend welcher Art zeigen.

Dieser Fall hat manches Besondere. Zunächst war hier wie in allen bisher angeführten Fällen der Genitalapparat intact, so

dass auch Lebert zu dem Schlusse kommt, dass hier die eitrige Klappenentzündung die hauptsächlichste puerperale Erkrankung gewesen sei. Weiter finden wir hier das seltene Vorkommen der Endocarditis am rechten Herzen. Ferner bestand hier neben der ulcerösen Klappenzerstörung noch eine ausgesprochene Abscessbildung zwischen den Blättern der Zipfel. Dann sagt Lebert weiter: „Es handelt sich hier um einen in der Wissenschaft isolirt und vielleicht einzig dastehenden Fall: die Entzünduug der Ven. sperm., welche so häufig im Puerperium vorkommt, hat auf den weiteren Krankheitsverlauf keinen Einfluss geübt. Die Entzündung der Venenwand führte wohl zu destruirenden Gewebsalterationen, aber weder zu Eiter- noch zu Thrombenbildung, so dass von hier aus keine secundären und metastatischen Processe entstehen konnten.“ Wenn nun in diesem so ausgesprochenen Falle von End. ulc. puerp. die Affection des Herzens ganz unabhängig von einer Entzündung der Ven. sperm. auftreten konnte, so lässt sich daraus wohl allein ein Schluss ziehen auf die Fälle, in denen Endocarditis am linken Herzen, was doch für die überaus grosse Mehrzahl zutrifft, auftritt. Hier können weder Eiter noch Thromben durch die Capillaren der Lunge gehen, sondern auch hier entsteht die Endocarditis unabhängig von beiden. Jedenfalls sind sie nicht nötig zur Entstehung der Erkrankung des Herzens. — Die Blutpfröpfe in den Endzweigen der Venen im Uterus sind aber im allgemeinen als günstiges Moment aufzufassen, da sie den Schädlichkeiten den Weg versperren. Eine eventuelle, spätere infectiöse Erweichung kann allerdings infectiöse Metastasen nach sich ziehen; diese Erweichung war hier aber nicht vorhanden, sondern die Thromben der Uterusvenen sind im obigen Falle als postmortal entstandene anzusehen, so dass sie mit der ulcerösen Metastase in der Pulmonalis nichts zu thun haben. Es ist somit unzweifelhaft auch in diesem Falle die Endocard. ulcer. die primäre Erkrankung gewesen.

Einen weiteren prägnanten Fall, der von Heiberg in Virch. Arch. Bd. 56 mitgeteilt und auch in Ols.'s Tabelle (No. V) aufgeführt ist, lasse ich zum Beweise der Selbständigkeit der Affection folgen, zumal sich dort ein Fehler eingeschlichen hat, den ich berichtigen will.

K. M. P., 22jährige, ledige Fabrikarbeiterin wurde leicht entbunden. Nächsten 10 Tage Wohlbefinden, dann mehrere Schüttelfröste, Erbrechen, schmerzhafte Affection mehrerer Gelenke. Stupor und Delirium. Tod 46 Tage p. p., also Dauer der Krankheit 36 Tage, nicht, wie fälschlich in der Tabelle an-

gegeben ist, 36 Stunden, wonach der Exitus fälschlich als am 12. Tage erfolgt berechnet ist. Section: ulceröse Endocarditis mit Pilze enthaltenden Thromben an der Mitralis. Um auch für diesen Fall Amanns Vorwurf der Mangelhaftigkeit der Angaben über den Uterusbefund zu vermeiden, gebe ich das vollständige Protocoll über den Uterus an: Bauchhöhle: ohne Exsudat: Peritoneum überall glatt und glänzend. Gebärmutter gut involvirt. Placentarstelle eben noch angedeutet im Fundus. Schleimhaut fast ganz regenerirt, glatt, hier und da mit einigen gelblichen, fett degenerirten Flecken, aber kein deutliches Exsudat an der Oberfläche. Keine Thromben in den Venen. Keine Abscesse in der Uteruswand oder den breiten Mutterbändern: aber unmittelbar unter dem serösen Überzuge liegen am linken Rande des Uterinkörpers drei communicirende, bohnengrosse, spindelförmige, mit einer gelblichschwarzen, puriformen Masse gefüllte Höhlen (Lymphectasieen). Im linken Eierstock ein grosses Corpus albidum.

Dieser Fall zeichnet sich also durch eine besondere Negativität des Genitalbefundes aus. Die Rückbildung und Regeneration des Uterus ist eine so gute und rasche, dass auch in der ersten Zeit des Wochenbettes nichts Pathologisches bestanden haben kann. Die Lymphothrombose kann unmöglich als ätiologisches Moment für die Endocarditis verwertet werden. Denn die Lymphdrüsen als Filter der Lymphe halten einen entzündlichen Embolus immer auf, sind dann zwar häufig selbst entzündet, aber über sie hinaus findet selten noch eine Wirkung statt, und wenn auch die erste der in Reihen angeordneten Drüsen das schädliche Material passiren lässt, so hält es doch die nächste auf. So können erklärlicherweise auch von Lymphgefässaffectionen keine Metastasen erzeugt werden, z. B. in den Lungen, wie solche bei Venenaffectionen sehr häufig sind.

Als letzten Fall von Wert führe ich den von Ahlfeld (Arch. f. Gynäkol. Bd. IV) beschrieben an. Marie F., 22 Jahr alt, Erstgebärende, von kräftigem Körperbau, hatte in den letzten Tagen ihrer normalen Schwangerschaft Unruhe und Bangigkeit, die sie am Schlafe hinderte und sie öfters nachts zur Hebamme trieb, um sich dort Trost zu holen.

Eines Morgens stellten sich kräftige Wehen ein, begleitet von Erbrechen, dann traten mehrere apoplectische Anfälle auf, die nach Morphium nachliessen. Die Kreissende wurde chloroformirt und der Muttermund auf manuellem Wege dilatirt, worauf mittels Extraction mit der Zange die Geburt eines reifen, faultoten Mädchens erfolgte, welches ca. 8 Tage abgestorben sein mochte. Tod der Pat. abends desselben Tages. Section:

Frische Endocarditis. Uterus normal. Zahlreiche frische Hämorrhagieen unter der Pia, im Gehirn und Nieren. Milz acut geschwellt.

Ahlfeld schliesst an den Fall folgende epikritische Bemerkung: Der Zusammenhang zwischen Endocarditis und Apoplexie, der fast mit Gewissheit gefolgert werden musste, konnte durch das Auffinden von Emboli nicht constatirt werden. Es mussten daher die kleinsten Gefässe betroffen sein. Eine microscopische Untersuchung, welche die Vermutung zur Gewissheit gemacht hätte, konnte nicht ausgeführt werden.

In diesen, der Litteratur entnommenen Fällen, sowie in zwei meiner eigenen, bezüglich deren ich hier auf die dort am Schluss derselben angefügten Bemerkungen verweise, war der Genitalbefund stets ein normaler, so dass in allen diesen trotz des Wochenbettes resp. der Geburt und Schwangerschaft die Unabhängigkeit der Endocarditis ulcerosa von puerperalen krankhaften Processen evident ist. Es giebt aber eine andere Reihe von Fällen, — und sie ist nicht klein — wo wir einen z. T. sogar erheblichen pathologischen Befund am Genitalapparate constatiren können. Auch die von mir mitgeteilten Fälle I und III weisen solchen auf. Welcher Kategorie die Mehrzahl der Fälle zufällt, lässt sich um so schwerer entscheiden, als die klinische Diagnose und der anatomische Nachweis, wie eingangs genügend hervorgehoben, nicht selten unmöglich gemacht sind.

So wäre ich am Ende meiner Mitteilungen angelangt, durch die ich den Olshausenschen Beweis von der Selbständigkeit der puerp. Endoc. ulc. noch mehr befestigt zu haben glaube.

Ich muss nun noch auf einen Punkt aufmerksam machen, auf den mich Herr Geheimrat Olshausen hinwies, nämlich auf das Vorkommen von Placenta prävia bei dieser Affection. Ich finde in der Litteratur zwei sicher constatirte Fälle, einen von Olshausen und einen anderen von Heiberg mitgeteilten Fall. In beiden waren tiefe Geschwüre im Cervix und missfarbige Schleimhaut vorhanden. Ein dritter findet sich unter meinen eigenen, bei dem der Genitalapparat nicht beteiligt ist. Auch in anderen Fällen fand ich Blutungen vor resp. in der Geburt, die doch stets als hervorragendes und einziges Symptom bei Placenta prävia gelten; da aber Angaben über den Sitz der Placenta fehlten, so kann man hieraus nur Vermutungen entnehmen und es muss die weitere Beachtung dieser Frage entscheiden. Bemerken will ich, dass auch Fritsch erwähnt, dass End. ulc. nach Postpartum-Hämorrhagieen und Placenta prävia besonders häufig vorkommt, ohne aber casuistische Beweise dafür beizubringen.

Es ist aber natürlich, dass häufiges Einführen von Fingern, Händen, Instrumenten und anderen therapeutischen Dingen, z. B. Tampons und Colpeurynter, in die Geburtswege die Infection begünstigt. Dies erklärt vollkommen die Häufigkeit der End. ulc. bei Placenta prävia, nach künstlichen Geburten und grossen Verletzungen.

Die Kenntnis der infectiösen Ursache aber eröffnet uns einen Blick auf die Therapie oder, was noch wertvoller ist, auf die Möglichkeit der Prophylaxe, da wir nicht imstande sind, auf eine bestehende End. ulc. therapeutisch einen Einfluss auszuüben. Wie durch die Antiseptik resp. Aseptik alle infectiösen Erkrankungen eingedämmt werden, so können wir auch die ulceröse Endocarditis nur durch sie wesentlich beschränken. Der gute Einfluss der eingangs erwähnten Massregeln ist nicht zu verkennen. Als weiteres unterstützendes Moment kommt dabei dem Arzte die langersehnte „Anweisung für die Hebammen zur Verhütung des Kindbettfiebers" vom 22. Nov. 1888 zu statten, die als Ergänzung und teilweise Abänderung der Vorschriften des Hebammenlehrbuches erlassen wurde. Diese ist den Hebammen nicht genug ans Herz zu legen, weil sie über die Hälfte der Frauen entbinden, ohne dass ein Arzt zu rate gezogen wird, und sogar therapeutisch eingreifen müssen, bis ein solcher hinzukommt. Andererseits hat aber letzterer mehr wie die Hebamme Gelegenheit zu inficiren, weil die Praxis ihn nicht selten, wenn nicht täglich mit infectiösem Material zusammenführt. Also auch er ist an seine ernste Pflicht zu mahnen.

Das traurige Bild, eine Mutter sterben zu sehen zu einer Zeit, wo sie ihr grösstes Glück vor Augen hat und wo sie am nötigsten ist, würde noch seltener werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen-Medicinalrat Professor Dr. Olshausen für die gütige Überlassung des Materials und Durchsicht der Arbeit, Herrn Dr. Saurenhaus für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Dr. Keller für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die ulceröse Endocarditis im Wochenbett ist oft als eine primäre, selbständige Erkrankung nachzuweisen.

II.

Bei der localen Behandlung der Gelenktuberculose ist das Bruns'sche Injectionsverfahren mit Jodoformglycerin von grösstem Werte.

III.

Hohes Fieber an sich bietet keine Indication zur Anwendung der Antipyretica.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Anton Heinrich Moritz Muermann, evangelischer Confession, Sohn des Königlichen Regierungspräsidialsekretairs und Rechnungsrates M. Muermann in Minden, wurde am 1. Mai 1866 zu Minden i. Westf. geboren.

Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium seiner Vaterstadt, das er zu Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 30. März 1885 als Studierender in die Kgl. medizinisch-chirurgische Akademie für das Militär zu Berlin aufgenommen, genügte er vom 1. April bis 1. October desselben Jahres seiner sechsmonatlichen Dienstverpflichtung mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 2. Comp. des II. Garde-Regiments zu Fuss. Am 1. Januar 1887 wurde er auf das medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut übernommen und verdankt er den genannten Anstalten sein medizinisches Studium. Am 21. Mai 1887 bestand er die ärztliche Vorprüfung, das Tentamen medicum am 1. Juli 1889, das Examen rigorosum am 19. Juli desselben Jahres. Am 30. Juli 1889 wurde er wegen körperlicher Dienstuntauglichkeit aus dem Friedr.-Wilh.-Institut entlassen. Vom Staatsexamen, zu dem er im Prüfungsjahr 1889/90 zugelassen wurde, absolvierte er bisher die Hälfte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, Bernhardt, du Bois-Reymond, Bramann, Brösicke, Dilthey, Eichler(†), Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoch, Hirsch, v. Hofmann, Jürgens, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Orth, Overweg, Pfeifer, Renvers, Salkowski, Saurenhaus, Schulz, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Silex, Sonnenburg, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.